Acta Colombiana de Cuidado Intensivo xxx (xxxx) 100590

Contents lists available at ScienceDirect

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

journal homepage: www.elsevier.es/acci

Revisión

Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo

Refeeding syndrome in the critically ill patient

Santiago Adolfo Párraga Garabi [a,b,*], José Miguel Guerrero Carrión [a,b], Fernando José Pereira Paternina [c,d] y Willington Aníbal Montenegro Acosta [e]

[a] *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Civil de Ipiales, Ipiales, Colombia*
[b] *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Andrés, Tumaco, Colombia*
[c] *Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica las Americas, Medellín, Colombia*
[d] *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de Medellín, Medellín, Colombia*
[e] *Asociación Ecuatoriana de Farmacéuticos Hospitalarios, Ecuador*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:
Síndrome de realimentación
Unidades de cuidados intensivos
Hipofosfatemia
Desequilibrio electrolítico
Deficiencia de tiamina

RESUMEN

El síndrome de realimentación es una complicación metabólica potencialmente grave asociada a la reintroducción de energía en pacientes con desnutrición significativa. En unidades de cuidados intensivos (UCI), su reconocimiento es particularmente complejo debido a la alta prevalencia de alteraciones electrolíticas multifactoriales, la exposición calórica fragmentaria y la superposición con disfunción orgánica propia del paciente crítico.

Con el objetivo de integrar y contextualizar la evidencia fisiopatológica y clínica disponible sobre el síndrome de realimentación en adultos críticamente enfermos, comparando marcos diagnósticos y preventivos contemporáneos, y traducirla en implicaciones prácticas orientadas a la seguridad metabólica en UCI, se realizó una revisión narrativa de la literatura en PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, Cochrane Library y LILACS, complementada con guías y consensos internacionales. Se priorizaron publicaciones de los últimos 10 años, incorporando literatura clásica cuando fue relevante. La síntesis se basó en una interpretación clínica informada, considerando calidad metodológica, consistencia de resultados y relevancia para la práctica en UCI.

La hipofosfatemia temprana tras el inicio de la nutrición es frecuente en UCI, pero carece de especificidad diagnóstica como marcador aislado del síndrome de realimentación. Los consensos recientes convergen en enfatizar la prevención, la progresión calórica cautelosa, la reposición proactiva de electrolitos y tiamina, y la monitorización intensiva durante los primeros días de realimentación.

En el paciente críticamente enfermo, el síndrome de realimentación debe abordarse como un problema de seguridad metabólica. Un enfoque preventivo, contextualizado y dinámico del soporte nutricional es esencial para minimizar complicaciones evitables durante la realimentación en UCI.

Keywords:
Refeeding Syndrome
Intensive Care Units
Hypophosphatemia
Electrolyte Imbalance
Thiamine Deficiency

ABSTRACT

Refeeding syndrome is a potentially severe metabolic complication associated with the reintroduction of energy in patients with significant malnutrition. In intensive care units (ICUs), its recognition is particularly complex due to the high prevalence of multifactorial electrolyte disturbances, frequently fragmented caloric exposure, and overlap with organ dysfunction intrinsic to critical illness.

To integrate and contextualize the available pathophysiological and clinical evidence on refeeding syndrome in critically ill adults, comparing contemporary diagnostic and preventive frameworks and translating this evidence into practical implications focused on metabolic safety in the ICU. A narrative review of the literature was conducted using PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, the Cochrane Library, and LILACS, complemented by international guidelines and consensus statements. Publications from the last 10 years were prioritized, with inclusion of seminal literature when relevant. The synthesis was based on informed clinical interpretation, considering methodological quality, consistency of findings, and relevance to ICU practice.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: dr.parragasantiago@gmail.com (S.A. Párraga Garabi).

https://doi.org/10.1016/j.acci.2026.100590
Recibido el 23 de enero de 2026; Aceptado el 26 de enero de 2026
Disponible en Internet el xxx

0122-7262/© 2026 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Cómo citar este artículo: S.A. Párraga Garabi, J.M. Guerrero Carrión, F.J. Pereira Paternina et al., Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo, Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, https://doi.org/10.1016/j.acci.2026.100590

SHOUT
SHARE
IT

Early hypophosphatemia after initiation of nutrition is common in the ICU but lacks diagnostic specificity as an isolated marker of refeeding syndrome. Recent consensus statements converge on emphasizing prevention, cautious caloric advancement, proactive electrolyte and thiamine supplementation, and intensive monitoring during the initial days of refeeding.

In critically ill patients, refeeding syndrome should be approached as a metabolic safety issue rather than a rigid diagnostic entity. A preventive, contextualized, and dynamic approach to nutritional support is essential to minimize avoidable complications during refeeding in the ICU.

Introducción

El síndrome de realimentación representa un conjunto de alteraciones metabólicas y electrolíticas potencialmente graves que pueden emerger tras la reintroducción de energía (en particular hidratos de carbono) en pacientes con depleción nutricional significativa. Su núcleo fisiopatológico consiste en la transición abrupta desde un estado catabólico prolongado hacia un entorno anabólico insulinodependiente, con redistribución intracelular acelerada de fósforo, potasio y magnesio, incremento de la demanda de cofactores vitamínicos (especialmente tiamina) y cambios en el balance de sodio/agua que favorecen expansión del volumen extracelular. En el contexto adecuado, estas alteraciones metabólicas se traducen en fenotipos clínicos relevantes: inestabilidad cardiovascular, arritmias, deterioro neurológico, debilidad diafragmática con dificultad para el destete ventilatorio, sobrecarga hídrica y, en casos extremos, disfunción multiorgánica y muerte[1–3].

Aunque el síndrome de realimentación fue descrito hace décadas en escenarios de inanición severa, su reconocimiento contemporáneo permanece irregular. La principal razón no es la ausencia de definiciones, sino la heterogeneidad operacional (umbrales, ventanas temporales, requerimiento de clínica vs. bioquímica) y la superposición con trastornos electrolíticos frecuentes por causas no nutricionales. Esto es particularmente crítico en unidades de cuidados intensivos, donde la inflamación sistémica, la resistencia a la insulina, el hipercatabolismo, los fármacos (insulina, catecolaminas, diuréticos) y las terapias extracorpóreas modifican la cinética de electrolitos y micronutrientes. En consecuencia, el síndrome de realimentación en el paciente crítico rara vez se expresa como una entidad pura; más bien, se integra en un continuo de vulnerabilidad metabólica en el que la realimentación puede actuar como precipitante de una descompensación ya inminente[1,2].

En series contemporáneas en entornos de cuidados intensivos (UCI), la hipofosfatemia temprana asociada al inicio o escalamiento del soporte nutricional se reporta con frecuencias amplias, reflejando tanto diferencias de casos como discrepancias metodológicas (definición de exposición calórica, periodicidad de medición y coexistencia de terapia de reemplazo renal). Por ello, equiparar hipofosfatemia aislada a síndrome de realimentación incrementa el sobrediagnóstico y puede inducir conductas clínicas contraproducentes, mientras que ignorar la caída electrolítica temprana favorece el subdiagnóstico y la progresión a complicaciones prevenibles. Este equilibrio de evitar errores simétricos es un punto editorial central del abordaje en unidades de cuidados intensivos[2,4].

En los últimos años, guías y consensos han intentado reducir la variabilidad conceptual. ASPEN en el año 2020 propuso criterios diagnósticos estratificados por severidad basados en descensos porcentuales de fósforo, potasio y/o magnesio dentro de los primeros 5 días tras el inicio o incremento del aporte, incorporando la posibilidad de disfunción orgánica y el rol de la deficiencia de tiamina[1]. De forma complementaria, documentos británicos han enfatizado reposiciones electrolíticas y vitaminas proactivas y cautela respecto a sobrecarga de fluidos/sodio durante la realimentación[5]. Más recientemente, el consenso de AuSPEN en el año 2025 introdujo un matiz clínicamente relevante: restringir el diagnóstico de síndrome de realimentación a escenarios con exposición nutricional suficiente (> 50% de requerimientos estimados) seguida de alteraciones electrolíticas y manifestaciones clínicas, alertando sobre la inexactitud de usar hipofosfatemia como sustituto sindrómico en poblaciones donde el fosfato bajo es multifactorial[6].

Sin embargo, persiste una brecha entre recomendaciones y práctica real en unidades de cuidados intensivos: a. evidencia predominantemente observacional y heterogénea; b. escasez de ensayos pragmáticos centrados en desenlaces clínicos duros; y c. dificultades para estandarizar la dosis de realimentación cuando la exposición calórica es fragmentaria (dextrosa intravenosa, propofol, nutrición enteral, nutrición parenteral). En este escenario, el propósito de esta revisión narrativa es integrar y contextualizar la evidencia fisiopatológica y clínica disponible sobre el síndrome de realimentación en adultos críticamente enfermos, comparando marcos diagnósticos y preventivos (ASPEN, guías europeas y consensos recientes), y traduciendo la mejor evidencia utilizable en decisiones operativas de seguridad metabólica en unidades de cuidados intensivos[1,6].

Metodología

Se realizó una revisión narrativa de la literatura con el objetivo de integrar, contrastar y contextualizar la evidencia disponible sobre el síndrome de realimentación en pacientes críticamente enfermos, con énfasis en su aplicabilidad clínica en unidades de cuidados intensivos. El enfoque metodológico priorizó la interpretación clínica informada, por encima de la exhaustividad cuantitativa, dada la heterogeneidad conceptual y metodológica que caracteriza la evidencia existente en este campo.

La búsqueda bibliográfica se efectuó en PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, Cochrane Library y LILACS, complementada con una revisión dirigida de guías clínicas, consensos y documentos de posición de sociedades científicas internacionales relevantes (ASPEN, ESPEN, NICE, BAPEN y AuSPEN). Se priorizaron publicaciones de los últimos 10 años, incorporando literatura clásica cuando fue necesaria para sustentar fundamentos fisiopatológicos, definiciones conceptuales o hitos históricos relevantes para la comprensión del síndrome de realimentación. La fecha de cierre de la búsqueda fue el 20 de diciembre 2025.

Se incluyeron publicaciones que cumplieran al menos uno de los siguientes criterios: a. guías clínicas, consensos o documentos de posición con metodología explícita; b. revisiones sistemáticas y metaanálisis relevantes para el síndrome de realimentación o la realimentación en pacientes hospitalizados; c. ensayos clínicos y estudios observacionales (prospectivos o retrospectivos) de calidad moderada a alta; y d. estudios centrados en adultos hospitalizados, con énfasis en pacientes críticamente enfermos, que abordaran epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, prevención o manejo del síndrome de realimentación. Se excluyeron estudios en población pediátrica, series de casos aislados, reportes anecdóticos, cartas al editor y editoriales sin aporte analítico, literatura no revisada por pares, y trabajos cuyo foco principal no fuera el síndrome de realimentación o la realimentación en el contexto hospitalario y crítico.

La selección y síntesis de la evidencia se realizó mediante una ponderación cualitativa editorial, basada en calidad metodológica global del estudio, la consistencia de los resultados entre diferentes fuentes, la relevancia clínica para la práctica en unidades de cuidados intensivos y transferibilidad de los hallazgos al paciente críticamente enfermo. Dada

la frecuente presencia de confusión por indicación, la heterogeneidad de definiciones del síndrome de realimentación y la escasez de ensayos clínicos pragmáticos, se empleó una clasificación editorial simplificada de la evidencia (alta, moderada, indirecta/hipótesis), que no pretende sustituir sistemas formales de jerarquización de evidencia, sino facilitar la interpretación clínica comparativa y la adaptación institucional.

Las limitaciones metodológicas de la literatura (incluyendo definiciones no uniformes, uso de desenlaces bioquímicos como sustitutos clínicos y sesgos inherentes a estudios observacionales) fueron integradas de forma transversal a lo largo del manuscrito, en lugar de agruparse en una sección independiente. El análisis se centró en implicaciones prácticas: identificación precoz del riesgo, prevención, monitorización y manejo del síndrome de realimentación en unidades de cuidados intensivos, considerando escenarios complejos como sepsis, enfermedad renal crónica y terapias de reemplazo renal.

Definición

El síndrome de realimentación se describe como una desadaptación metabólica aguda que ocurre tras la reintroducción de energía (particularmente hidratos de carbono) en pacientes con inanición prolongada o desnutrición significativa, mediada por el incremento abrupto de secreción de insulina y el desplazamiento intracelular de fósforo, potasio y magnesio sobre un contexto de depleción corporal total. La coexistencia de déficit de tiamina y la retención de sodio/agua contribuyen de manera relevante al fenotipo clínico, favoreciendo alteraciones cardiovasculares, respiratorias, neurológicas y del balance hídrico[1,2,7].

Históricamente, la hipofosfatemia fue reconocida como el marcador bioquímico más temprano característico del síndrome de realimentación. Sin embargo, el concepto evolucionó progresivamente hacia un síndrome clínico al documentarse complicaciones cardiorrespiratorias, neurológicas y hematológicas que no podían explicarse únicamente por un descenso aislado de fósforo sérico. Esta evolución conceptual es particularmente relevante en el paciente críticamente enfermo, donde las alteraciones bioquímicas aisladas son frecuentes y multifactoriales[2,7,8].

Con el objetivo de estandarizar criterios diagnósticos, ASPEN (2020) propuso una definición estratificada por severidad basada en: a. el descenso relativo de uno o más electrolitos clave (fósforo, potasio y/o magnesio); b. ocurrido dentro de los primeros 5 días tras el inicio o incremento del aporte energético (oral, enteral, parenteral o glucosa intravenosa); y c. clasificado como leve (10-20%), moderado (20-30%), o severo (> 30%), este último frecuentemente asociado a disfunción orgánica y/o deficiencia significativa de tiamina[1].

Aunque estos criterios han mejorado la sensibilidad diagnóstica y la comparabilidad entre estudios, su especificidad puede verse comprometida en el entorno de unidades de cuidados intensivos, debido a la alta prevalencia de alteraciones electrolíticas relacionadas con sepsis, disfunción renal, catecolaminas, alcalosis respiratoria, diuréticos, insulinoterapia y terapias extracorpóreas. En este contexto, la aplicación literal de los criterios puede favorecer el sobrediagnóstico si no se integra adecuadamente el contexto clínico[2,3,5].

La guía NICE (CG32), por su parte, no define el síndrome de realimentación como una entidad diagnóstica cerrada, sino que introduce el concepto de riesgo de problemas de realimentación, identificando criterios mayores y menores basados en índice de masa corporal, pérdida de peso involuntaria, duración de la ingesta mínima o nula, niveles basales de electrolitos y antecedentes clínicos relevantes (alcoholismo crónico, uso de fármacos asociados a depleción electrolítica). Este enfoque prioriza la prevención y la monitorización intensiva, más que el diagnóstico sindrómico respectivo[9].

Más recientemente, el consenso AuSPEN (2025) ha enfatizado una distinción conceptual clave: el síndrome de realimentación es menos frecuente que las alteraciones electrolíticas asociadas a la alimentación, y su diagnóstico debería reservarse para escenarios con exposición calórica suficiente (habitualmente > 50% de los requerimientos estimados), seguida de alteraciones electrolíticas y manifestaciones clínicas posiblemente relacionadas. Este marco advierte que considerar la hipofosfatemia aislada como sinónimo de síndrome de realimentación favorece el sobrediagnóstico, especialmente en pacientes críticamente enfermos[6].

En unidades de cuidados intensivos, la principal limitación no es la ausencia de definiciones formales, sino su baja especificidad diagnóstica. En este entorno: a. los trastornos electrolíticos son frecuentes y multifactoriales; b. la hipofosfatemia puede preceder al inicio de la nutrición o relacionarse con etiologías no nutricionales; c. la exposición calórica real suele ser fragmentaria (dextrosa intravenosa, propofol, nutrición enteral y/o nutrición parenteral), dificultando definir con precisión el inicio de la realimentación; y d. las manifestaciones clínicas atribuibles al síndrome pueden solaparse con la gravedad basal del paciente crítico[7,10,11].

Por estas razones, resulta fundamental diferenciar entre hipofosfatemia aislada y síndrome de realimentación clínicamente relevante. La hipofosfatemia aislada puede actuar como una señal de alarma que exige vigilancia y corrección, pero no implica necesariamente un diagnóstico sindrómico. En contraste, el síndrome de realimentación es más probable cuando confluyen: a. una relación temporal clara con el inicio o escalamiento del aporte energético; b. descensos coordinados y magnitud significativa de fósforo, potasio y/o magnesio; c. manifestaciones clínicas o disfunción orgánica plausiblemente relacionadas; y d. evidencia de exposición calórica suficiente previa[1,6,12] (ver anexo, tabla S1).

Epidemiología y relevancia clínica

La evidencia acumulada en poblaciones hospitalarias y, de manera particular, en pacientes críticamente enfermos, posiciona al síndrome de realimentación como una entidad frecuente, subdiagnosticada y clínicamente heterogénea, cuya relevancia trasciende la alteración bioquímica aislada y se integra en un continuo de vulnerabilidad metabólica asociado a desenlaces adversos. Aunque la literatura disponible presenta una marcada heterogeneidad metodológica derivada de definiciones variables, umbrales dispares (especialmente para hipofosfatemia), y criterios inconsistentes de riesgo, existe una convergencia consistente en señalar la relación entre realimentación temprana, alteraciones electrolíticas y complicaciones clínicas, particularmente en el entorno de las unidades de cuidados intensivos[5,13–15].

En poblaciones hospitalarias generales, la incidencia reportada del síndrome de realimentación oscila ampliamente entre un 9 y 35%, reflejando más la variabilidad conceptual y operativa que diferencias epidemiológicas reales. Esta amplitud se explica por la utilización de definiciones no uniformes, la inclusión o exclusión de manifestaciones clínicas y el uso de la hipofosfatemia como sustituto diagnóstico del síndrome[5,7,13].

En unidades de cuidados intensivos, la incidencia de hipofosfatemia asociada a la realimentación se ha reportado entre un 15 y 40% durante los primeros días tras el inicio del soporte nutricional. Olthof et al. (2018) describieron una incidencia del 17-34%, con una clara relación dosis-respuesta respecto al aporte calórico inicial, sugiriendo un fenómeno dependiente de la carga energética en subgrupos metabólicamente vulnerables[16].

Ribeiro et al. (2020) documentaron hipofosfatemia en aproximadamente el 36% de los pacientes críticos tras iniciar soporte nutricional, con aparición predominante dentro de las primeras 72 h, lo que refuerza esta ventana temporal como periodo crítico para la detección precoz y la prevención de progresión clínica[17].

En subpoblaciones específicas, la incidencia parece aún mayor. En pacientes neurocríticos, Xiong et al. (2021) reportaron una incidencia del síndrome de realimentación clínicamente definido del 19,1% y de hipofosfatemia de realimentación del 29,6%, confirmando la elevada susceptibilidad de este fenotipo a cambios metabólicos abruptos[18].

De forma similar, Yoshida et al. (2021) observaron una incidencia del 23,5% en pacientes de alto riesgo metabólico frente al 8,8% en aquellos de bajo riesgo, apoyando el valor predictivo de la estratificación previa a la realimentación[19]. Series contemporáneas han confirmado estas cifras. Tongyoo et al. (2025) reportaron una prevalencia del síndrome de realimentación del 21,4% en pacientes críticos, reforzando la vigencia del problema en la práctica actual de las unidades de cuidados intensivos[11].

Un escenario particularmente complejo es la terapia continua de reemplazo renal. En este contexto estudios observacionales han descrito incidencias de hipofosfatemia superiores al 40-60% atribuibles en gran medida a pérdidas extracorpóreas sostenidas de fósforo. Song et al. (2019) y Thompson Bastin et al. (2021) han señalado que, en pacientes sometidos a terapias continuas de reemplazo renal, la hipofosfatemia puede mimetizar o amplificar un cuadro compatible con síndrome de realimentación si se usa el fósforo sérico como único marcador diagnóstico, reduciendo aún más la especificidad en este grupo[20–23].

De manera complementaria, una encuesta internacional multicéntrica en unidades de cuidados intensivos realizada por Berger et al. (2021) evidenció que la hipofosfatemia estaba presente en aproximadamente el 22% de los pacientes evaluados en un solo día, asociándose a una menor implementación de protocolos sistemáticos de monitorización y reposición electrolítica, lo que sugiere un componente organizacional en su persistencia clínica[8].

La relación entre el síndrome de realimentación y la mortalidad es heterogénea y dependiente del contexto clínico y del perfil basal de riesgo. En pacientes críticamente enfermos, Yoshida et al. (2021) demostraron un incremento significativo del riesgo de mortalidad en el grupo de alto riesgo metabólico, con un hazard ratio aproximado de 2,4 en los estratos más vulnerables[19]. De manera similar, Xiong et al. (2021) reportaron una mortalidad significativamente mayor en pacientes con síndrome de realimentación clínicamente definido en comparación con aquellos sin el síndrome (32% vs. 17%)[18].

En contraste, en poblaciones no críticas los resultados son menos consistentes. Algunos estudios no han encontrado una asociación independiente entre hipofosfatemia y mortalidad, sugiriendo que el impacto clínico del síndrome de realimentación es más relevante en contexto de estrés metabólico extremo, como las unidades de cuidados intensivos[24,25].

Más allá de la mortalidad, la evidencia es más consistente respecto a la asociación del síndrome de realimentación (o fenotipos relacionados) con mayor morbilidad. Se ha descrito una relación significativa con insuficiencia respiratoria, debilidad diafragmática y prolongación de la ventilación mecánica, arritmias y disfunción miocárdica, así como con mayor duración de la estancia en unidades de cuidados intensivos. Estas asociaciones refuerzan que, aun cuando su impacto independiente sobre la mortalidad sea variable, el síndrome de realimentación constituye un determinante clínicamente relevante de complejidad asistencial y consumo de recursos[11,17–19,21].

El impacto del manejo nutricional ha sido explorado en estudios clave. Doig et al. (2015) demostraron que una restricción calórica temporal en pacientes con síndrome de realimentación redujo complicaciones metabólicas sin aumentar la mortalidad[26]. Más recientemente, Dock-Nascimento et al. (2023) mostraron que un manejo nutricional intensivo con reposición ajustada de fósforo se asoció a mejor supervivencia en pacientes críticos malnutridos con hipofosfatemia grave[27].

Pese a esta evidencia, el síndrome de realimentación continúa siendo marcadamente subdiagnosticado. Janssen et al. (2019) evidenciaron que solo el 14% de los médicos encuestados identificaron correctamente un caso clínico típico del síndrome de realimentación, reflejando una brecha cognitiva asociada a la falta de estandarización diagnóstica y formación formal en nutrición clínica[28]. Esta brecha se extiende al personal de enfermería: Ben-Tovim y Theilla (2021) demostraron que más del 75% de las enfermeras de unidades de cuidados intensivos consideraban innecesaria la medición del fósforo antes de iniciar la nutrición y cerca del 70% asumían erróneamente que la hipofosfatemia es infrecuente[29].

Fisiopatología

El síndrome de realimentación representa la expresión clínica de una desadaptación metabólica aguda que ocurre cuando un organismo sometido a ayuno prolongado o desnutrición significativa transita de forma abrupta desde un estado predominantemente catabólico hacia un entorno anabólico dependiente de insulina tras la reintroducción de nutrientes, particularmente hidratos de carbono. En el paciente críticamente enfermo, este fenómeno se ve amplificado por la inflamación sistémica, la resistencia a la insulina, la disfunción orgánica concomitante y las pérdidas iatrogénicas de electrolitos y micronutrientes, lo que explica su mayor frecuencia, complejidad y gravedad en unidades de cuidados intensivos frente a poblaciones hospitalarias generales[1,2,7].

Durante el ayuno prolongado, la disminución sostenida de la secreción de insulina y el predominio de glucagón y catecolaminas inducen lipolisis, beta-oxidación de ácidos grasos y cetogénesis, con reducción progresiva de gasto energético. Aunque este estado permite una adaptación metabólica parcial, se acompaña de una depleción corporal total progresiva de fósforo, potasio y magnesio, predominantemente intracelulares, que puede no reflejarse en las concentraciones plasmáticas debido a mecanismos homeostáticos compensatorios. En el paciente crítico, esta depleción ocurre sobre un terreno de inflamación, hipercatabolismo y consumo alterado de sustratos, generando una reserva metabólica limitada que condiciona una respuesta adversa a la realimentación[5,30,31].

La reintroducción de nutrición, especialmente cuando la carga calórica y glucídica inicial supera la capacidad oxidativa del paciente, induce un pico insulinotrópico abrupto con supresión del estado catabólico previo. Este cambio favorece la captación intracelular de glucosa junto con fósforo, potasio y magnesio, necesarios para la glucólisis, la síntesis de glucógeno y la fosforilación oxidativa. El resultado es un desplazamiento rápido de electrolitos desde el compartimento extracelular al intracelular, fenómeno que suele manifestarse clínicamente en las primeras 24-96 h tras el inicio de la realimentación. En unidades de cuidados intensivos, donde la progresión calórica suele ser heterogénea y coexistente con terapias que alteran la cinética electrolítica, este mecanismo constituye el eje fisiopatológico central del síndrome de realimentación[1,7,16].

El fósforo ocupa un lugar central en la fisiopatología del síndrome de realimentación por su papel indispensable en la síntesis de ATP, la integridad de la membrana celular y el metabolismo energético. La hipofosfatemia inducida por realimentación se ha consolidado como el marcador bioquímico más consistente del síndrome de realimentación y como el desenlace primario evaluado en la mayoría de los estudios contemporáneos. De forma simultánea, la reducción del ATP y del 2,3-difosfoglicerato eritrocitario deteriora la función miocárdica y la liberación tisular de oxígeno, contribuyendo a inestabilidad hemodinámica, disfunción miocárdica y progresión hacia falla multiorgánica en pacientes con reservas metabólicas limitadas[22,32,33].

La evidencia observacional en unidades de cuidados intensivos ha mostrado una asociación consistente entre hipofosfatemia posrealimentación y mayor morbilidad, incluyendo prolongación de la ventilación mecánica, mayor estancia en unidad de cuidados intensivos y aumento de mortalidad. No obstante, estos hallazgos deben interpretarse con cautela debido a la heterogeneidad de las definiciones empleadas, la variabilidad en las estrategias nutricionales y el riesgo de confusión por indicación. En este contexto, la hipofosfatemia debe entenderse no solo como un biomarcador, sino como un mediador fisiopatológico plausible de desenlaces adversos cuando coexiste con inflamación y disfunción orgánica[16,18,19].

La hipocalemia y la hipomagnesemia coexisten con frecuencia y actúan como amplificadores clínicos del síndrome de realimentación. El estímulo insulinotrópico incrementa la actividad de la Na+/K+-ATPasa, favoreciendo la captación celular de potasio y precipitando hipocalemia, la cual se asocia a arritmias ventriculares, disminución de

la contractilidad miocárdica y debilidad muscular, con implicaciones directas sobre la estabilidad hemodinámica y la tolerancia a la ventilación mecánica. El magnesio, cofactor crítico de la ATPasa y de múltiples enzimas, se redistribuye también al compartimento intracelular; su déficit potencia la hipocalemia refractaria y contribuye a inestabilidad eléctrica y neuromuscular, incrementando el riesgo de eventos arrítmicos y deterioro multiorgánico[34–38].

La retención de sodio y agua constituye otro componente fisiopatológico relevante. La reactivación de la insulina y la modulación del eje renina-angiotensina-aldosterona favorecen la expansión del volumen extracelular, con riesgo de edema periférico, congestión pulmonar y descompensación cardiaca. En pacientes críticos con sarcopenia severa, disfunción ventricular o balance hídrico positivo previo, esta sobrecarga contribuye al empeoramiento de la oxigenación, dificultad para el destete ventilatorio y progresión de la falla multiorgánica[15,30,39].

El déficit funcional de tiamina es un determinante frecuentemente subestimado, pero fisiopatológicamente decisivo. La tiamina es cofactor esencial del complejo piruvato deshidrogenasa; su insuficiencia limita la entrada del piruvato al ciclo de Krebs y desvía el metabolismo hacia la producción de lactato. Durante la realimentación, el aumento súbito del flujo glucídico incrementa de forma crítica los requerimientos de tiamina, pudiendo precipitar acidosis láctica no hipóxica, falla cardiaca de alto gasto y encefalopatía, con impacto directo sobre la estabilidad hemodinámica y la evolución neurológica en unidades de cuidados intensivos. Esta base fisiopatológica sustenta la recomendación universal de suplementación preventiva, incluso en ausencia de signos clínicos manifiestos[1,3,4,40].

En el entorno de las unidades de cuidados intensivos, múltiples factores potencian la expresión del síndrome de realimentación: la sepsis y la inflamación sistémica alteran la señalización insulinotrópica y la permeabilidad celular; la falla renal aguda y las terapias continuas de reemplazo renal modifican de forma sustancial la cinética del fósforo y favorecen pérdidas sostenidas de potasio y magnesio; y diversos fármacos de uso habitual (diuréticos, catecolaminas, insulina, bicarbonato) interfieren con el equilibrio hidroelectrolítico. Estas interacciones explican por qué el síndrome de realimentación en unidades de cuidados intensivos no sigue un patrón uniforme y por qué la interpretación aislada de valores séricos resulta insuficiente para estimar el riesgo clínico real[20,21,23].

Aunque el modelo fisiopatológico del síndrome de realimentación es ampliamente aceptado, su traducción directa a umbrales diagnósticos rígidos y estrategias terapéuticas uniformes sigue siendo limitada. La mayor parte de la evidencia procede de estudios observacionales con desenlaces intermedios, lo que obliga a utilizar la fisiopatología como marco orientador para la identificación precoz, la prevención y la vigilancia intensiva, más que como un algoritmo determinista. En el paciente críticamente enfermo, anticipar estas alteraciones y su impacto potencial sobre ventilación mecánica, función cardiovascular, falla multiorgánica y mortalidad constituye el principal valor clínico de comprender el síndrome de realimentación, por encima de la corrección reactiva de cifras bioquímicas aisladas[1,2,10].

Estratificación del riesgo

En la práctica clínica, la estratificación del riesgo de síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo requiere una aproximación secuencial, contextualizada y no determinista, que integre herramientas de cribado clínico con criterios operativos y vigilancia metabólica temprana. En este marco, resulta razonable combinar un cribado inicial estructurado (NICE CG32), con criterios diagnósticos y de severidad ASPEN (2020), ajustados a las particularidades del entorno de unidades de cuidados intensivos y complementados por marcadores de seguridad metabólica (ESPEN-UCI 2023) propuestos en guías recientes[1,2,9] (ver anexo, tabla S2).

Para el cribado hospitalario, NICE (CG32) continúa siendo una herramienta pragmática basada en variables clínicamente accesibles: índice de masa corporal bajo, pérdida de peso involuntaria significativa, ingesta mínima o nula por periodos prolongados, niveles basales bajos de fósforo, potasio y/o magnesio, así como antecedentes de consumo crónico de alcohol o uso de fármacos asociados a depleción electrolítica. Su principal fortaleza radica en activar estrategias preventivas antes del inicio del soporte nutricional, más que establecer un diagnóstico sindrómico retrospectivo[9].

En cuanto a la definición operativa y estratificación de severidad, ASPEN (2020) propone clasificar el síndrome de realimentación según el descenso porcentual de fósforo, potasio y/o magnesio dentro de los primeros 5 días tras el inicio o incremento del aporte energético (oral, enteral, parenteral o dextrosa intravenosa), con categorías de severidad en leve (10-20%), moderada (20-30%) y severa ($>30\%$), esta última frecuentemente asociada a disfunción orgánica y déficit significativo de tiamina. Estos criterios han mejorado la sensibilidad diagnóstica y la comparabilidad entre estudios, aunque su especificidad en unidades de cuidados intensivos permanece limitada debido a la alta prevalencia de alteraciones electrolíticas multifactoriales[1,12].

Reconociendo estas limitaciones, la guía ESPEN-UCI (2023) propone utilizar la hipofosfatemia de realimentación como marcador operativo de seguridad, particularmente durante las primeras 72 h, para modular el aporte energético y activar la reposición electrolítica intensiva. Este enfoque reconoce que la hipofosfatemia en el paciente crítico es frecuente y carece de especificidad diagnóstica, por lo que su principal valor radica en guiar decisiones dinámicas de soporte nutricional, más que en establecer por sí sola el diagnóstico de síndrome de realimentación[2,41].

La búsqueda de biomarcadores predictivos ha explorado componentes endocrino-metabólicos como la leptina y el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1). Estudios iniciales sugirieron que niveles bajos de estos marcadores podrían asociarse a mayor riesgo de hipofosfatemia inducida por realimentación; sin embargo, investigaciones posteriores no han replicado consistentemente estos hallazgos en poblaciones críticas, y su utilidad clínica permanece limitada. En consecuencia, tanto ASPEN como revisiones contemporáneas consideran estos biomarcadores como herramientas experimentales sin validez operacional establecida en unidades de cuidados intensivos[42–44].

La desnutrición y la reducción de reservas corporales continúan siendo determinantes centrales de riesgo. Se considera riesgo moderado la presencia de índice de masa corporal 16-18,5 kg/m^2 o pérdida involuntaria $>5\%$ en un mes, y riesgo alto un índice de masa corporal $<16\,kg/m^2$ o pérdida $>7,5\%$ en 3 meses o $>10\%$ en 6 meses. En el paciente crítico, la pérdida acelerada de masa muscular y el déficit energético acumulado incrementan la vulnerabilidad metabólica, incluso en ausencia de desnutrición manifiesta al ingreso[15–17].

Las alteraciones electrolíticas basales, especialmente fósforo, potasio y magnesio en el límite inferior o por debajo del rango normal, aumentan el riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas significativas tras la realimentación. Este riesgo es particularmente relevante en pacientes sometidos a terapia continua de reemplazo renal, donde las pérdidas extracorpóreas de fósforo y magnesio son frecuentes y sostenidas[17,20,21,23].

Entre las condiciones clínicas precipitantes se incluyen sepsis, trauma grave, pacientes neurocríticos y falla multiorgánica. Adicionalmente, alcoholismo crónico, cáncer, edad avanzada y enfermedad gastrointestinal se han asociado a mayor vulnerabilidad metabólica. La deficiencia de tiamina y la administración temprana de cargas elevadas de hidratos de carbono con progresión calórica acelerada en las primeras 48 h incrementan el riesgo de disfunción metabólica y neurológica, reforzando la necesidad de prevención activa y reposición protocolizada[14,40,45,46].

La frecuencia de hipofosfatemia y fenotipos compatibles con síndrome de realimentación varía según la vía y velocidad de progresión. En nutrición enteral, el riesgo suele relacionarse con la progresión energética y la tolerancia gastrointestinal, permitiendo una titulación más gradual y una menor frecuencia de alteraciones electrolíticas graves.

En nutrición parenteral, la carga glúcida inicial puede ser más abrupta, favoreciendo una mayor probabilidad de redistribución electrolítica, especialmente en pacientes con alto riesgo metabólico. Estas diferencias refuerzan la necesidad de una estratificación previa y de estrategias de progresión individualizadas[24,25,32,47].

En conjunto, la estratificación del riesgo en unidades de cuidados intensivos debe entenderse como un proceso dinámico, que integra factores clínicos, bioquímicos y contextuales, y cuya finalidad principal es anticipar complicaciones metabólicas evitables, más que establecer categorías diagnósticas rígidas.

Prevención y manejo clínico

La prevención y el manejo del síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo requieren una estrategia sistemática, anticipatoria y dinámica, que integre cuatro componentes esenciales: (a) identificación y estratificación precoz del riesgo; (b) corrección proactiva de alteraciones electrolíticas y vitamínicas; (c) inicio prudente y progresivo de la terapia nutricional, y (d) monitorización estrecha durante los primeros días de realimentación. Existe un consenso amplio entre guías internacionales en que la prevención constituye la intervención de mayor impacto clínico, dado que el síndrome de realimentación establecido se asocia a mayor carga terapéutica, disfunción orgánica y peores desenlaces en unidades de cuidados intensivos[1,9,48] (ver anexo, figura S1).

Estrategias de inicio y progresión calórica

En pacientes de riesgo moderado, se recomienda iniciar la nutrición con 10-15 kcal/kg/día durante las primeras 24-48 h, con incrementos progresivos del 25-33% cada 24-48 h, condicionados a la estabilidad del fósforo, potasio y magnesio. En pacientes de alto riesgo, el inicio debe ser más conservador con 5-10 kcal/kg/día o 100-150 g de glucosa/día, en las primeras 48 h, con incrementos del 15-20% cada 48 h según la evolución clínica y metabólica. Este enfoque busca minimizar la redistribución intracelular brusca de electrolitos sin incurrir en infraalimentación prolongada[1,32,48,49] (ver anexo, tabla S3).

La nutrición enteral suele ofrecer mayor seguridad operativa para una titulación progresiva, al permitir ajustes graduales de velocidad y volumen. En contraste, la nutrición parenteral exige una vigilancia más estrecha, dado que la glucídica inicial puede ser más abrupta y favorecer un estímulo insulinotrópico intenso, especialmente en pacientes con alto riesgo metabólico. Por ello, la nutrición parenteral debe iniciarse con especial cautela, evitando escaladas rápidas en las primeras 48-72 h[14,15,24,25,47].

Corrección de alteraciones electrolíticas

La corrección de las alteraciones electrolíticas constituye un pilar central en la prevención y el manejo del síndrome de realimentación y debe iniciarse antes o de forma simultánea al inicio de la terapia nutricional. En el paciente crítico, esta corrección debe ajustarse a la función renal y realizarse con monitorización electrocardiográfica continua[1,31,37].

Fósforo

La hipofosfatemia es la alteración bioquímica más característica del síndrome de realimentación y se asocia a disfunción miocárdica, debilidad diafragmática, dificultad para el destete de la ventilación, hemólisis y mayor mortalidad. Se recomienda iniciar reposición cuando el fósforo sérico sea $< 0{,}80$ mmol/L (2,48 mg/dL) o de forma profiláctica en pacientes con riesgo extremo con índice de masa corporal < 14 kg/m^2, inanición > 15 días o pérdida de peso $> 20\%$[1,4,9,50].

Las dosis recomendadas son: hipofosfatemia leve 0,16-0,32 mmol/kg, en moderada 0,32-0,64 mmol/kg, en severa 0,64-1,0 mmol/kg, con una dosis máxima de 80 mmol/día y una velocidad de infusión que no debe exceder 7,5 mmol/h, administrada en al menos 4-6 h. La elección del anión debe individualizarse según el potasio sérico: fosfato de sodio si K+ es mayor de 4 mmol/L y fosfato de potasio si K+ es menor de 4 mmol/L[50–53]. En pacientes sometidos a terapia continua de reemplazo renal, las pérdidas extracorpóreas de fósforo son significativas, por lo que se requieren protocolos de suplementación más intensivos y el uso de soluciones de reemplazo ricas en fósforo[17–19] (ver anexo, tabla S4).

Potasio y magnesio

Las correcciones de potasio y magnesio deben realizarse de forma precoz y concomitante, dado que la hipomagnesemia interfiere con la corrección eficaz de la hipocalemia y aumenta el riesgo de arritmias ventriculares. Para magnesio se recomiendan las siguientes dosis intravenosas: en hipomagnesemia leve 2 g, en moderada 4 g, en casos severos 8 g, con una dosis máxima de 20 g/día y tiempos de infusión entre 2-4 h[34,38,54] (ver anexo, tabla S5).

La reposición de potasio intravenoso no debe superar: 10 mmol/h por catéter venoso periférico y 20 mmol/h por catéter venoso central. Las dosis orientativas son: en hipocalemia leve 20-40 mEq, en moderada 40-80 mEq, en casos severos 80-120 mEq, con una dosis máxima de 200 mEq/día y un tiempo mínimo de infusión de 4-6 h[35,36,55,56] (ver anexo, tabla S6).

Monitorización metabólica

Dada la rápida redistribución intracelular inducida por la realimentación, los niveles séricos de fósforo, potasio y magnesio deben monitorizarse de forma seriada: cada 8-12 h durante los primeros 3 días y posteriormente de forma diaria hasta alcanzar estabilidad metabólica[1,3,6]. Debe evitarse la dilución de electrolitos en soluciones glucosadas, ya que pueden exacerbar la hiperinsulinemia y agravar las alteraciones electrolíticas. La glucemia capilar debe vigilarse estrechamente cada 2-4 h, ajustando la carga de hidratos de carbono y la insulinoterapia según sea necesario[1,4].

Tiamina

Existe consenso universal en la suplementación sistemática de tiamina antes del inicio de la alimentación, dada la evidencia robusta de encefalopatía de Wernicke, acidosis láctica y disfunción cardiovascular asociadas a su deficiencia. No se recomienda la medición rutinaria de niveles plasmáticos de tiamina, dada su baja disponibilidad clínica y escasa utilidad práctica[40,45,57]. Las dosis recomendadas son: inicio 100-300 mg/día y mantenimiento 200-300 mg/día por 3-5 días, administradas preferentemente por vía intravenosa en pacientes críticos[1,4,45] (ver anexo, tabla S7).

Manejo del síndrome de realimentación establecido

El síndrome de realimentación establecido constituye una emergencia metabólica en la unidad de cuidados intensivos y debe sospecharse ante la aparición de hipofosfatemia significativa, rápida caída de potasio y/o magnesio y/o manifestaciones clínicas compatibles tras el inicio de la terapia nutricional. Se considera hipofosfatemia clínicamente significativa aquella menor de 0,65 mmol/L ($< 2{,}0$ mg/dL) o cualquier descenso $> 30\%$ respecto al valor basal asociado a signos de disfunción orgánica, particularmente compromiso cardiovascular, respiratorio o neurológico[2,58].

Se debe reducir transitoriamente el aporte energético, especialmente de hidratos de carbono un 50-75% en las primeras 24-48 h, y reanudar una progresión cautelosa una vez estabilizados los electrolitos. Los aportes proteicos deben ajustarse cuidadosamente, evitando un anabolismo precoz desbalanceado que incremente la demanda intracelular.

No se recomienda la suspensión completa de la nutrición, salvo inestabilidad hemodinámica grave[1,2,26,48]. Debe realizarse un balance hídrico estricto, dado que la hiperinsulinemia inducida por la realimentación favorece la retención renal de sodio y agua, incrementando el riesgo de edema periférico, edema pulmonar y descompensación cardiovascular[7].

Ante la confirmación del síndrome de realimentación clínico, se debe iniciar de forma inmediata una reposición intravenosa agresiva y simultánea de electrolitos, priorizando: fósforo, como intervención central, dada su relación con disfunción miocárdica y disminución del gasto cardiaco, debilidad diafragmática y fracaso del destete ventilatorio, alteraciones hematológicas y metabólicas severas. Potasio y magnesio, cuya corrección concomitante es esencial para prevenir arritmias malignas, una reposición eficaz del potasio y reducir el riesgo de muerte súbita[34,50].

Ante la presencia de alteraciones neurológicas como delirium, confusión, ataxia o deterioro del nivel de conciencia, debe considerarse de forma inmediata la posibilidad de encefalopatía de Wernicke. En estos casos se recomienda administrar por vía intravenosa tiamina 500 mg cada 8 h por 2-3 días y luego 250 mg/día por 3-5 días, antes de reducir a dosis de mantenimiento[32,45,59].

Discusión

El análisis crítico del síndrome de realimentación en pacientes críticos revela un contraste entre la base fisiopatológica sólida y la limitada evidencia clínica existente. Aunque los mecanismos metabólicos subyacentes están bien caracterizados, su traducción a definiciones diagnósticas operativas y a estrategias terapéuticas estandarizadas en unidades de cuidados intensivos continúa siendo limitada, en gran parte por la heterogeneidad de poblaciones, desenlaces y umbrales empleados en los estudios existentes[1,2,6].

Uno de los hallazgos más relevantes de esta revisión es que la mayor parte de la literatura disponible evalúa fenotipos bioquímicos asociados a la realimentación, particularmente la hipofosfatemia, más que el síndrome de realimentación como entidad clínica integral. Esta aproximación, si bien sensible para la detección temprana de alteraciones metabólicas, presenta una especificidad limitada en el entorno de unidades de cuidados intensivos, donde múltiples determinantes no nutricionales influyen sobre el equilibrio del fósforo, el potasio y el magnesio. En consecuencia, la extrapolación directa de asociaciones bioquímicas a causalidad clínica debe realizarse con cautela[8,19,21].

La comparación entre guías y consensos internacionales revela una convergencia conceptual en torno a la prevención, pero también divergencias relevantes en la operacionalización del riesgo y en los umbrales de intervención. Estas discrepancias reflejan no solo diferencias metodológicas, sino también la ausencia de ensayos clínicos pragmáticos que evalúen estrategias integradas de realimentación en pacientes críticamente enfermos. En este contexto, las recomendaciones actuales deben interpretarse como marcos de apoyo a la toma de decisiones, más que como algoritmos universales aplicables de forma indiscriminada[1,2,6].

Desde una perspectiva fisiopatológica, la evidencia sugiere que el síndrome de realimentación puede actuar tanto como mediador de disfunción orgánica (a través de alteraciones energéticas, electrolíticas y vitamínicas), o como marcador de vulnerabilidad metabólica extrema en pacientes con reservas limitadas. La imposibilidad de distinguir con claridad ambos roles en estudios observacionales contribuye a la incertidumbre sobre su impacto independiente en desenlaces clínicos duros, como mortalidad o duración de la ventilación mecánica[16,26,48].

Finalmente, esta revisión pone de relieve una brecha persistente entre el conocimiento teórico y la práctica clínica real, particularmente en contexto con alta carga asistencial y recursos limitados. La ausencia de protocolos específicos, la variabilidad en la monitorización electrolítica y la heterogeneidad en la progresión calórica sugieren que una parte relevante del riesgo asociado a la realimentación podría ser potencialmente modificable mediante intervenciones organizacionales, aun en ausencia de evidencia definitiva sobre desenlaces mayores.

Conclusión

En el paciente críticamente enfermo, el síndrome de realimentación debe concebirse como un problema de seguridad metabólica más que como una entidad diagnóstica rígida. La evidencia disponible respalda un enfoque centrado en la anticipación del riesgo, la vigilancia temprana y la adaptación dinámica del soporte nutricional, reconociendo que las alteraciones bioquímicas asociadas a la realimentación representan señales de alarma clínica cuya interpretación depende del contexto fisiopatológico individual.

La aplicabilidad de las definiciones y recomendaciones actuales en unidades de cuidados intensivos es limitada por la baja especificidad diagnóstica y la ausencia de validación prospectiva en poblaciones críticas. En este escenario, el valor principal de los marcos existentes reside en su capacidad para orientar estrategias preventivas y reducir la probabilidad de complicaciones metabólicas evitables, más que en establecer diagnósticos categóricos.

Hasta que se disponga de evidencia de mayor jerarquía, el manejo del síndrome de realimentación en unidades de cuidados intensivos debe apoyarse en un equilibrio razonado entre fisiopatología, evidencia observacional y juicio clínico, evitando tanto la realimentación agresiva como la restricción calórica prolongada. La individualización del soporte nutricional y la integración de protocolos locales adaptados al contexto institucional emergen como elementos clave para mejorar la seguridad del proceso de realimentación en el paciente crítico.

Financiación

Los autores declaran que este trabajo no recibió financiación externa.

Declaración de contribución de autoría CRediT

Santiago Adolfo Párraga Garabi: Conceptualización, Metodología, Redacción - borrador original, Revisión y edición.

José Miguel Guerrero: Validación, Supervisión clínica, Revisión crítica del manuscrito.

Fernando José Pereira Paternina: Supervisión clínica, Apoyo metodológico, Revisión crítica del manuscrito.

Willington Aníbal Montenegro Acosta: Curación de datos, Apoyo metodológico, Revisión de contenido técnico.

Consideraciones éticas

Este estudio corresponde a una revisión narrativa de literatura y no involucra datos de pacientes ni intervenciones, por lo que no requiere evaluación por un comité de ética institucional.

Declaración sobre el uso de la IA generativa y de las tecnologías asistidas por la IA en el proceso de redacción

Se utilizó inteligencia artificial (ChatGPT, OpenAI) únicamente como herramienta de apoyo para tareas no sustantivas, incluyendo mejora de redacción, estandarización de formato y verificación de coherencia. Ninguna parte del análisis, los resultados ni las conclusiones fue generada de manera automatizada. Los autores asumen total responsabilidad sobre el contenido final del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Declaración de originalidad

Los autores certifican que este manuscrito es original, no ha sido publicado previamente y no está siendo sometido simultáneamente a evaluación en otra revista.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en doi:10.1016/j.acci.2026.100590.

Bibliografía

1. Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, et al. ASPEN Consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract [Internet]*. 2020;35:178–195. Disponible en: https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ncp.10474.
2. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr [Internet]*. 2023;42:1671–1689. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561423002303.
3. Berger MM, Shenkin A, Dizdar OS, et al. ESPEN practical short micronutrient guideline. *Clin Nutr [Internet]*. 2024;43:825–857. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561424000414.
4. Turner P, Mistry P, Quayle J, et al. *BAPEN Position Statement on Electrolyte and Vitamin Replacement in Adult patients with severe malnutrition, including people with eating disorders and other related conditions who are undergoing refeeding [Internet].*; 2023. Disponible en: www.bapen.org.uk.
5. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, et al. Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review. *Nutrition [Internet]*. 2017;35:151–160. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899900716300909.
6. Matthews-Rensch K, Blackwood K, Lawlis D, et al. The Australasian Society of Parenteral and Enteral Nutrition: Consensus statements on refeeding syndrome. *Nutr Diet [Internet]*. 2025;82:128–142. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1747-0080.70003.
7. Crook MA. Refeeding syndrome: Problems with definition and management. *Nutrition*. 2014;30:1448–1455.
8. Berger MM, Appelberg O, Reintam-Blaser A, et al. Prevalence of hypophosphatemia in the ICU – Results of an international one-day point prevalence survey. *Clin Nutr [Internet]*. 2021;40:3615–3621 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561420306920.
9. National Institute for Health, Care Excellence. *Nutrition Support for Adults: Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition*. NICE Guidelines.; 2017.
10. Naik NM, Li J, Seres D, Freedberg DE. Assessment of refeeding syndrome definitions and 30-day mortality in critically ill adults: A comparison study. *JPEN J Parent Enteral Nutr [Internet]*. 2023;47:993–1002. Disponible en: https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jpen.2560.
11. Tongyoo S, Rawangban P, Naorungroj T. Prevalence, predictive factors, and outcomes of refeeding syndrome among medically critically ill patients: A retrospective cohort study. *Nutr Clin Pract [Internet]*. 2025;40:125–133. Disponible en: https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ncp.11160.
12. Adika E, Jia R, Li J, Seres D, Freedberg DE. Evaluation of the ASPEN guidelines for refeeding syndrome among hospitalized patients receiving enteral nutrition: A retrospective cohort study. *JPEN J Parent Enteral Nutr [Internet]*. 2022;46:1859–1866. Disponible en: https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jpen.2368.
13. Cioffi I, Ponzo V, Pellegrini M, et al. The incidence of the refeeding syndrome. A systematic review and meta-analyses of literature. *Clin Nutr [Internet]*. 2021;40:3688–3701. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561421002156.
14. Koekkoek WAC, van Zanten ARH. Is refeeding syndrome relevant for critically ill patients? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care [Internet]*. 2018;21:130–137. Disponible en: https://journals.lww.com/00075197-201803000-00012.
15. Boot R, Koekkoek KWAC, van Zanten ARH. Refeeding syndrome: relevance for the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care [Internet]*. 2018;24:235–240. Disponible en: https://journals.lww.com/00075198-201808000-00004.
16. Olthof LE, Koekkoek WACK, van Setten C, Kars JCN, van Blokland D, van Zanten ARH. Impact of caloric intake in critically ill patients with, and without, refeeding syndrome: A retrospective study. *Clin Nutr [Internet]*. 2018;37:1609–1617. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561417302686.
17. Ribeiro AC, Dock-Nascimento DB, Silva JM, Caporossi C, Aguilar-Nascimento JEde. Hypophosphatemia and risk of refeeding syndrome in critically ill patients before and after nutritional therapy. *Rev Assoc Med Bras (1992) [Internet]*. 2020;66:1241–1246 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33027452.
18. Xiong R, Huang H, Wu Y, et al. Incidence and outcome of refeeding syndrome in neurocritically ill patients. *Clin Nutr [Internet]*. 2021;40:1071–1076. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561420303563.
19. Yoshida M, Izawa J, Wakatake H, et al. Mortality associated with new risk classification of developing refeeding syndrome in critically ill patients: A cohort study. *Clin Nutr [Internet]*. 2021;40:1207–1213. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S026156142030399X.
20. Song YH, Seo EH, Yoo YS, Jo YI. Phosphate supplementation for hypophosphatemia during continuous renal replacement therapy in adults. *Ren Fail [Internet]*. 2019;41:72–79. Disponible en: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/0886022X. 2018.1561374.
21. Thompson Bastin ML, Adams PM, Nerusu S, Morris PE, Mayer KP, Neyra JA. Association of phosphate containing solutions with incident hypophosphatemia in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy. *Blood Purif [Internet]*. 2022;51:122–129. Disponible en: https://karger.com/article/doi/10.1159/000514418.
22. Wadsworth R, Siddiqui S. Phosphate homeostasis in critical care. *BJA Educ [Internet]*. 2016;16:305–309 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2058534917300410.
23. Reintam Blaser A, Gunst J, Ichai C, et al. Hypophosphatemia in critically ill adults and children – A systematic review. *Clin Nutr [Internet]*. 2021;40:1744–1754. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561420305173.
24. Meira APC, Santos CO, Lucho CLC, Kasmirscki C, Silva FM. Refeeding syndrome in patients receiving parenteral nutrition is not associated to mortality or length of hospital stay: a retrospective observational study. *Nutr Clin Pract [Internet]*. 2021;36:673–678. Disponible en: https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ncp.10563.
25. Pantoja F, Fragkos KC, Patel PS, et al. Refeeding syndrome in adults receiving total parenteral nutrition: An audit of practice at a tertiary UK centre. *Clin Nutr [Internet]*. 2019;38:1457–1463. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561418311865.
26. Doig GS, Simpson F, Heighes PT, et al. Restricted versus continued standard caloric intake during the management of refeeding syndrome in critically ill adults: a randomised, parallel-group, multicentre, single-blind controlled trial. *Lancet Respir Med [Internet]*. 2015;3:943–952. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S221326001500418X.
27. Dock-Nascimento DB, Ribeiro AC, Silva Junior JM, de Aguilar-Nascimento JE. Impact of nutritional management on survival of critically ill malnourished patients with refeeding hypophosphatemia. *Arch Med Res*. 2023;54:231–238.
28. Janssen G, Pourhassan M, Lenzen-Großimlinghaus R, et al. The refeeding syndrome revisited: you can only diagnose what you know. *Eur J Clin Nutr*. 2019;73:1458–1463.
29. Ben-Tovim H, Theilla M. Role and knowledge of critical care nurses in the assessment and management of hypophosphataemia and refeeding syndrome. A descriptive exploratory study. *Intensive Crit Care Nurs [Internet]*. 2021;67:103097. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0964339721000860.
30. De Silva A, Nightingale JMD. Refeeding syndrome: physiological background and practical management. *Frontline Gastroenterol [Internet]*. 2020;11:404–409. Disponible en: https://fg.bmj.com/lookup/doi/10.1136/flgastro-2018-101065.
31. Sabatino A, Fiaccadori E, Barazzoni R, et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr [Internet]*. 2024;43:2238–2254 [consultado 29 Oct 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39178492.
32. Friedli N, Odermatt J, Reber E, Schuetz P, Stanga Z. Refeeding syndrome: update and clinical advice for prevention, diagnosis and treatment. *Curr Opin Gastroenterol [Internet]*. 2020;36:136–140. Disponible en: https://journals.lww.com/10.1097/MOG.0000000000000605.
33. Araujo Castro M, Vázquez Martínez C. El síndrome de realimentación. Importancia del fósforo. *Med Clin (Barc) [Internet]*. 2018;150:472–478. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775318300332.
34. Hansen BA, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. *J Intensive Care [Internet]*. 2018;6:21. Disponible en: https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-018-0291-y.
35. Kim MJ, Valerio C, Knobloch GK. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am Fam Physician [Internet]*. 2023;107:59–70. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36689973.
36. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect [Internet]*. 2018;7:R135–R146. Disponible en: https://ec.bioscientifica.com/view/journals/ec/7/4/EC-18-0109.xml.
37. Bulloch MN, Cardinale-King M, Cogle S, et al. Correction of electrolyte abnormalities in critically ill patients. *Intensive Care Res [Internet]*. 2024;4:19–37. Disponible en: https://link.springer.com/10.1007/s44231-023-00054-3.
38. Adomako EA, Yu ASL. Magnesium disorders: core curriculum 2024. *Am J Kidney Dis [Internet]*. 2024;83:803–815 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38372687.
39. Parli SE, Ruf KM, Magnuson B. Pathophysiology, treatment, and prevention of fluid and electrolyte abnormalities during refeeding syndrome. *J Infus Nurs [Internet]*. 2014;37:197–202. Disponible en: https://journals.lww.com/00129804-201405000-00007.
40. Wijnia JW. A clinician's view of Wernicke-Korsakoff syndrome. *J Clin Med [Internet]*. 2022;11:6755. Disponible en: https://www.mdpi.com/2077-0383/11/22/6755.
41. Schneeweiss-Gleixner M, Haselwanter P, Schneeweiss B, Zauner C, Riedl-Wewalka M. Hypophosphatemia after start of medical nutrition therapy indicates early refeeding syndrome and increased electrolyte requirements in critically ill patients but has no impact on short-term survival. *Nutrients [Internet]*. 2024;16:922. Disponible en: https://www.mdpi.com/2072-6643/16/7/922.
42. Elnenaei MO, Alaghband-Zadeh J, Sherwood R, Awara MA, Moniz C, Le Roux CW. Leptin and insulin growth factor 1: diagnostic markers of the refeeding syndrome and mortality. *Br J Nutr [Internet]*. 2011;106:906–912 [consultado 16 Nov 2025]. Disponible en: https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/leptin-and-insulin-growth-factor-1-diagnostic-markers-of-the-refeeding-syndrome-and-mortality/D3B769C7BC026E1DAD401B4F7EEADE75.
43. Goyale A, Ashley SL, Taylor DR, et al. Predicting refeeding hypophosphataemia: insulin growth factor 1 (IGF-1) as a diagnostic biochemical marker for clinical practice. *Ann Clin Biochem [In-*

ternet]. 2015;52:82–87 [consultado 22 Nov 2025]. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0004563214523739?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed.

44. Doğan E, Gündoğan K, Temel Ş, Şahin S, Tuğra, Özer N, Şahin GG, et al. The Association Between Refeeding Hypophosphatemia and Serum Appetite-Regulating Hormone Levels in Critically Ill Patients: A Prospective, Observational, Single-Center Pilot Study. Erciyes Med J. 2021;43:146 -51 [consultado 22 Nov 2025]. Disponible en: https://jcpres.com/pdf/EMJ-94580.
45. Attaluri P, Castillo A, Edriss H, Nugent K. Thiamine deficiency: an important consideration in critically ill patients. *Am J Med Sci [Internet]*. 2018;356:382–390 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002962918302271.
46. Maiorana A, Vergine G, Coletti V, et al. Acute thiamine deficiency and refeeding syndrome: Similar findings but different pathogenesis. *Nutrition [Internet]*. 2014;30:948–952. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899900714001245.
47. Ng TW, Abu Hassan Shaari NA, Sadu Singh BK, Premakumar CM. Occurrence and predictors of refeeding syndrome in adult patients receiving parenteral nutrition at a Malaysian teaching hospital: A retrospective study. *Asia Pac J Clin Nutr [Internet]*. 2025;34:551–556 [consultado 9 Nov 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40738722.
48. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition [Internet]*. 2018;47:13–20. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899900717302071.
49. Matthews-Rensch K, Capra S, Palmer M. Systematic review of energy initiation rates and refeeding syndrome outcomes. *Nutr Clin Pract [Internet]*. 2021;36:153–168. Disponible en: https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ncp.10549.
50. Florenzano P, Cipriani C, Roszko KL, et al. Approach to patients with hypophosphataemia. *Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]*. 2020;8:163–174 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31924563.
51. Tebben PJ. Hypophosphatemia: a practical guide to evaluation and management. *Endocr Pract*. 2022;28:1091–1099.
52. García Martín A, Varsavsky M, Cortés Berdonces M, et al. Phosphate disorders and the clinical management of hypophosphatemia and hyperphosphatemia. *Endocrinol Diabet Nutr (English ed) [Internet]*. 2020;67:205–215 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2530018020300330.
53. Liu ES. Diagnosis and management of hypophosphatemic disorders. *Endocr Pract [Internet]*. 2025;31:1592–1600 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40716611.
54. Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: The forgotten electrolyte—a review on hypomagnesemia. *Med Sci (Basel) [Internet]*. 2019;7:56. Disponible en: https://www.mdpi.com/2076-3271/7/4/56.
55. Conley R, Rich RL, Montero J. Safety of a nurse-driven standardized potassium replacement protocol in critically ill patients with renal insufficiency. *Crit Care Nurse [Internet]*. 2021;41:e10–e16. Disponible en: https://aacnjournals.org/ccnonline/article/41/2/e10/31420/Safety-of-a-Nurse-Driven-Standardized-Potassium.
56. O'Neill K, Meyer J, Manias E, et al. Understanding adherence and deviations in potassium replacement protocols: A mixed method study. *Intensive Crit Care Nurs [Internet]*. 2025;88:104013 [consultado 11 Nov 2025]. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0964339725000746.
57. Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ, van Dam M, Postma A. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: A summary of systematic reports. *J Neurol Sci*. 2021;426:117482.
58. Vankrunkelsven W, Gunst J, Amrein K, et al. Monitoring and parenteral administration of micronutrients, phosphate and magnesium in critically ill patients: The VITA-TRACE survey. *Clin Nutr*. 2021;40:590–599.
59. Xu Y, Qian Y, Liang P, et al. Refeeding hypophosphatemia is a common cause of delirium in critically ill patients: A retrospective study. *Am J Med Sci*. 2025;369:62–70.